

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

N° _____

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Mention Médecine

par

Melle NINKOVIC Svetlana

née le 28.2. 1939 à Beograd (Yougoslavie)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE
GAUCHE ANORMALE, DE SON TRAITEMENT ET DE L'ÉCHEC.

Président : M. ROYER P. - Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

N° _____

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Mention Médecine

par

Melle NINKOVIC Svetlana

née le 28.2. 1939 à Beograd (Yougoslavie)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE
GAUCHE ANORMALE, DE SON TRAITEMENT ET DE L'ÉCHEC.

Président : M. ROYER P. - Professeur



A MES PARENTS

En témoignage de ma très profonde
affection.

A Monsieur le Professeur Pierre ROYER

Je le remercie de l'honneur qu'il
m'a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.

A Monsieur le Professeur agrégé Jean Claude GABILA

Pour son amabilité et pour son aide
qui m'ont été précieuses..



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551512_0047

Je dédis ce travail à Monsieur le Docteur

JEAN RIVRON

Chef de Service de Pédiatrie du
Centre Hospitalier du Mans.

Il m'a honorée de sa confiance...

Qu'il trouve ici une modeste expression
de ma gratitude.

P L A N

CHAPITRE I- :	INTRODUCTION
CHAPITRE II :	NOTRE CAS
CHAPITRE III :	CE QUI A DEJA ETE PUBLIE...
CHAPITRE IV :	DIAGNOSTIC
CHAPITRE V :	EVOLUTION ET THERAPEUTIQUE
CHAPITRE VI :	DISCUSSION
CHAPITRE VII :	BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE I

I N T R O D U C T I O N

L'artère pulmonaire gauche anormale est une anomalie dont la fréquence peut, au premier abord, paraître faible. En comparaison avec d'autres anomalies médiastinales et, plus précisément vasculaires, sa place est, indiscutablement, modeste. Il nous paraît, cependant utile, à l'occasion d'un nouveau cas et de son échec thérapeutique, de nous livrer à quelques réflexions à son sujet. Nous y sommes conduits par le fait qu'il nous semble désormais, possible, étant données des possibilités d'un diagnostic précis et précoce d'y apporter une guérison chirurgicale, son évolution spontanée étant redoutable.

Bien que cette entité anatomo-clinique ne fait pas partie des grandes classifications classiques d'anomalies médiastinales vasculaires infantiles, elle est aujourd'hui de mieux en mieux connue. DOEHLE et GLAEVECKE ont, à la fin du 19ème siècle publié le premier cas, SCHEID rapportait le 2ème en 1938 ; nous devons le premier succès thérapeutique à POTTS en 1953, bien qu'avant lui, il y a eu des tentatives chirurgicales de correction de l'anomalie qui n'était pas encore individualisée en tant que telle.

Les premiers cas en France, trois au total, sont diagnostiqués en 1957 et 1959 dans le service de Monsieur le Professeur LELONG et font l'objet de la thèse de M. NGUYEN VAN PHUOC (Paris 1960) avec la discussion des 16 cas mondiaux publiés jusqu'à 1959. L'anomalie est, indiscutablement, actuelle-

ment mieux connue qu'elle ne l'était il y a 10 ans : alors que de 1897 à 1960 on totalise 18 cas publiés, depuis 1960, 22 nouveaux cas sont publiés, la plupart ayant été diagnostiqués avant l'intervention chirurgicale. Les mêmes résultats encourageants sont observés en ce qui concerne d'une part les tentatives thérapeutiques et d'autre part, leur réussite : la majeure partie des cas où une cure chirurgicale réussie a permis la correction totale de la malformation appartient à la décennie qui vient de se terminer.

Nous sommes, donc, en présence d'une entité anatomo-clinique précise dont la connaissance exacte nous semble mériter un intérêt certain.

L'artère pulmonaire gauche a, dans ces cas, un trajet anormal, détermine la compression de l'arbre trachéo-bronchique de l'enfant, donnant lieu à des troubles respiratoires graves et répétés. Anatomiquement, le tronc de l'artère pulmonaire, qui naît du ventricule droit, au lieu de se diviser en sa branche gauche et droite en avant de la bifurcation trachéale, effectue cette division en avant du bord droit de la trachée, à l'origine de la bronche souche droite et on peut dire, ainsi, que la branche artérielle gauche prend l'origine au niveau de la branche droite. Du bord droit de la trachée, l'artère pulmonaire gauche suit une voie anormale, plongeant derrière la partie inférieure de la trachée, emprunte le passage inter-oesophago-bronchique gauche jusqu'au hile gauche où elle se comporte comme une artère normale.

Quelques variations anatomiques, quant à la naissance plus ou moins précoce du tronc artériel gauche, ou son passage plus ou moins haut derrière la bronche souche gauche, méritent au moins d'être mentionnés : elles ne changent rien quant aux conséquences invariables de cette malposition : serrant la partie basse de la trachée et l'origine de la bronche souche droite dans un anneau pulsatile puissant, l'artère anormale entraîne rapidement sur un cartilage fragile des modifications irréversibles et, cliniquement, une détresse respiratoire d'une gravité croissante.

Nous nous proposons, comme sujet de cette thèse, le rapport d'un nouveau et intéressant cas qui a été observé dans le service de Monsieur le Professeur ROYER en 1969, et les réflexions qu'il nous a inspirées. Le diagnostic précis n'a pu être fait et bien que l'intervention chirurgicale a parfaitement réussi, l'enfant est décédée en post-opératoire. Notre intention est de mettre l'accent sur certains aspects diagnostiques et sur la systématisation de leur utilisation d'une part, et sur les possibilités thérapeutiques d'autre part. Nous nous sommes, par contre, volontairement abstenus de traiter les notions se rattachant à l'embryogénèse et à l'anatomopathologie de l'anomalie ; Monsieur NGUYEN VAN PHUOC a, dans sa thèse, remarquable à tous points de vue, consacré deux chapitres importants à ces problèmes. Aucun travail récent n'a, à notre connaissance, apporté d'éléments nouveaux dans ces deux domaines qui, ceci étant valable surtout pour l'embryopathogénie, ne sortent pas du champ des hypothèses.

Nous nous sommes, enfin, efforcés de souligner l'importance, du fait de la gravité de l'évolution, de cette malformation qui doit être prise, systématiquement, en considération.

Nous ne sommes pas certains d'avoir réussi...
Si, cependant, ce modeste travail permet d'apporter quelques connaissances nouvelles au cadre des anomalies vasculaires médiastinales de l'enfant, nous aurons la grande satisfaction d'avoir fait oeuvre utile.

CHAPITRE II

NOTRE CAS

L'enfant V... Natalie est née le 23 Juillet 1968 par un accouchement normal.

La grossesse a été normale. Aucun épisode infectieux maternel n'a été noté. La mère reçoit de la Progestérone naturelle ayant fait une fausse-couche en 1967, au terme d'une première grossesse à 3 mois.

Les parents sont jeunes et en bonne santé. Les collatéraux et ascendants paternels et maternels sont en bonne santé.

L'enfant est à terme ; on signale l'apparition d'un ictère dans les premières 24 heures de la vie (la mère a un rhésus négatif, mais il n'y a pas eu d'augmentation d'agglutinines anti Rh pendant la grossesse). On note dans les premiers jours de la vie l'existence d'un léger bruit inspiratoire chez l'enfant, qui est interprété comme obstruction adénoïdienne.

Le développement staturo-pondéral et psycho-moteur de l'enfant sont tout à fait normaux. Le 11 Novembre 1968 l'enfant présente un épisode infectieux avec la symptomatologie d'une laryngo-trachéite aiguë : il existe un petit mouvement thermique ; toux rauque, voix éteinte ; il existe une dyspnée à type de polypnée importante avec grésillement laryngé et tirage sus-sternal. Un traitement à base de corticoïdes et d'antibiotiques est institué et prolongé pendant trois semaines : il s'en suit une série d'améliorations transitoires et de rechutes : la dyspnée ne disparaît qu'incomplètement.

Dans ces conditions un cliché pulmonaire est pratiqué au début du mois de décembre et montre une image pulmonaire normale.

Le traitement est arrêté en même temps, l'état de l'enfant étant amélioré. Une semaine plus tard on assiste à une rechute avec le même tableau clinique. Une nouvelle tentative thérapeutique ne donne aucun résultat ; c'est dans ces conditions que l'enfant est adressé en consultation à Monsieur le Docteur GABILAN le 9 décembre 1968.

L'examen clinique met en évidence une dyspnée importante avec gêne au niveau laryngo-trachéal et un encombrement bronchique bilatéral. Une nouvelle tentative thérapeutique à base de corticoïdes et d'antibiotiques amène une disparition des signes d'encombrement bronchique mais le bruit respiratoire persiste et le tirage reste inchangé. L'enfant est hospitalisée le 9 janvier 1969 dans le service de Monsieur le Professeur ROYER à l'Hôpital des Enfants Malades.

L'examen d'entrée effectué le 9 janvier note :

- Enfant de 5 mois et demi.
- Poids : 6 kg 690
- Taille : 0,64 m.

Il existe une dyspnée évidente, aussi bien inspiratoire qu'expiratoire, avec bruit de cornage net. Elle est accompagnée de tirage sous-costal et sus-sternal, et d'une distension thoracique globale. L'auscultation pulmonaire est normale mais il existe une très légère diminution du murmure vésiculaire à droite. L'examen clinique est par ailleurs normal.

L'évolution traînante de l'affection et le tableau clinique orientent d'emblée vers la possibilité d'une compression trachéale. Une série d'examens est dès lors entreprise afin d'en affirmer l'existence et préciser l'origine.

Une laryngo-trachéoscopie est pratiquée le 12 Janvier (Docteur AUTIER) :

"Compte-rendu :

- Laryngoscopie : larynx et sous glotte normaux.

- Trachéoscopie : le tube de 4 mm est arrêté à 3 cm environ de la glotte par une stéose trachéale qui semble due à une saillie arciforme de la paroi antérieure et de la face latérale droite, on ne peut la franchir.

- Diagnostic : malformation vasculaire ?

- Faire : trachéographie et tomographies."

Le lendemain est effectué un examen couplé radiographique de la trachée et de l'oesophage (Dr. FORTIER-BEAULIEU) :

"Trachée + Oesophage :

- Au niveau du cou, la trachée apparaît refoulée en avant, alors que l'oesophage est dévié vers la gauche à la jonction cervico-thoracique ce qui entraîne une coudure cervicale supérieure de l'organe. Nature de cette compression extrinsèque ? angiome, thyroïde plutôt qu'anomalie vasculaire médiastinale."

- Cette image anormale de l'oesophage est précisée par l'examen radiocinématographique fait simultanément. Elle sera, dans une certaine mesure, responsable des difficultés diagnostiques par la suite.

Examen radiocinématographique de l'oesophage (Dr. PONCET) :

"Importante empreinte antérieure sur l'oesophage, due à l'aorte, comme pourrait en donner une aorte circonflexe, inter-trachéo-oesophagique. En outre, une empreinte supérieure et droite, au niveau du défilé cervico-thoracique s'explique difficilement.

Les radiographies pulmonaires simples n'ont, à deux reprises, pas apporté d'arguments en faveur d'une des étiologies envisagées. Les tomographies pulmonaires de face et de profil sont effectuées le 16 janvier (Dr. DEBRUN) :

- Face : il existe des opacités à contours polycycliques interbronchiques droites paratrachéales droites.

- De profil : la trachée, largement perméable au niveau du cou, a un trajet trop oblique en bas et en arrière comme si elle était refoulée au niveau du défilé cervico-thoracique et du médiastin supérieur. En outre, il existe une opacité fusiforme inter-trachéo-oesophagienne que l'on retrouve de face sous forme d'un fuseau para-vertébral.

Plusieurs hypothèses peuvent être envisagées : celle d'une duplication digestive ou d'un kyste bronchogénique".

La possibilité d'une anomalie vasculaire de la base du coeur n'étant pas formellement écartée, une angiocardioraphie est effectuée le 22 janvier (Dr. HASSAN).

"Angiocardioraphie :

De face, puis en oblique antérieur gauche, l'examen ne décèle pas d'anomalies".

La négativité de cet examen essentiel semble lever l'hypothèse d'une anomalie vasculaire. On s'oriente dès lors de plus en plus vers la possibilité d'un kyste bronchogénique du médiastin. Pour davantage de précisions un nouvel examen radiologique est effectué le 2 février avec le résultat suivant (Dr. FORTIER-BEAULIEU) :

"Compte-rendu : tomographies pulmonaires face et profil, puis profil avec baryte.

- Confirmation d'une opacité située entre la bifurcation trachéale et l'oesophage avec refoulement :

- .. de l'oesophage en arrière,
- .. de la trachée, en avant et à droite.

- La trachée cervicale est normale, ainsi que la portion thoracique toute supérieure.

Au total, l'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'un kyste bronchogénique du médiastin, en arrière de la carène et de la bronche-souche gauche en regard de D5."

Durant l'hospitalisation l'état de l'enfant reste précaire : la dyspnée permanente inspiratoire et expiratoire avec épisodes de cornage intermittent bruyant donne son cachet à un tableau clinique inquiétant. Une intervention chirurgicale est décidée et la date en est fixée.

Brusquement, le 13 février l'enfant entre dans une détresse respiratoire suraiguë : cyanose et agitation, et à l'auscultation les râles sifflants dans les deux champs pulmonaires exigent une intubation immédiate par voie nasale et la ventilation à l'aide d'un R.P.R. Le tableau clinique est à peine amélioré. La levée immédiate de l'obstacle trachéo-bronchique semble être le seul moyen curatif. L'enfant est transportée à la Clinique Chirurgicale Marie Lannelongue où une thoracotomie est effectuée immédiatement.

"Compte-rendu opératoire Docteur J. LANGLOIS :

Intervention d'urgence pour constriction trachéo-bronchique suraiguë.

L'intubation effectuée en réanimation est conservée, la crosse de la saphène droite est dénudée :

- la malade est mise sur le côté gauche pour la thoracotomie latérale droite ;

- celle-ci passe au bord supérieur de la sixième côte, elle est étendue très loin en arrière ;

- la plèvre n'est pas symphysée ;

- il existe un bruit inspiratoire permanent que l'on entend dans toute la salle d'opération et un freinage expiratoire majeur ; le poumon droit ne se vide par expiration que dans certaines positions ;

- on commence par sectionner la crosse de l'azygos entre deux ligatures ;

- on dissèque l'oesophage thoracique sur les deux tiers supérieurs de sa hauteur. On passe un lacs autour de celui-ci, on le sépare de la face postérieure de la trachée ;

- on tombe immédiatement sur une tuméfaction grosse comme une cerise, assez molle, et qui ne semble pas, a priori, tellement battante, et qui occupe la face postérieure de la carène ;

- on pense, d'emblée, qu'il s'agit d'un kyste bronchogénique compressif, on le serre, même, dans une pince à ganglion et l'on commence la dissection pour l'extraire ;

- on a la stupéfaction de constater qu'il s'agit d'un organe vasculaire !

- dès lors, on le dissèque, en passant un lac autour, on passe également un lac autour de la partie terminale de la trachée ;

- on se décide d'ouvrir le péricarde derrière le nerf phrénique sur toute sa hauteur ;

- on sépare la veine-cave supérieure de la pulmonaire et on dissèque cette artère d'amont vers l'aval.

On constate la malformation suivante :

- Un gros tronc artériel pulmonaire émerge du péricarde, derrière la veine cave supérieure et l'aorte ascendante. Dès l'émergence du péricarde, elle se divise schématiquement en trois branches :

* la première branche inférieure descendante qui descend vers le lobe moyen et le lobe inférieur droit ;

* une deuxième branche, très longue, correspondant à l'artère médiastinale droite ;

* une troisième branche, aussi grosse que la première, correspond à une artère pulmonaire gauche aberrante dont les segments successifs sont les suivants :

- elle passe en avant et au-dessus de l'origine de la bronche souche droite, contourne devant et en arrière la face de la bifurcation trachéale, se recourbe en à cheval de droite à gauche et plonge entre la face antérieure de l'oesophage et la face postérieure de la carène pour gagner la partie supérieure et postérieure de la bronche souche gauche que l'on a pu disséquer sur au moins 1 cm.

La dissection et la suppression de tous ces éléments permettent de se rendre compte que la bifurcation trachéale est également malformée :

- dans le sens transversal elle est aplatie en diabololo, empreinte qui correspond au trajet de l'artère pulmonaire gauche aberrante. Elle est également aplatie d'avant en arrière.

La bronche souche gauche est rétrécie à son origine.

La bronche souche droite est également un peu en diabololo, au niveau de son origine, et cette carène est particulièrement molle, facile à écraser, comme si le cartilage était absent à ce niveau.

La consistance normale de la trachée s'arrête à un centimètre au-dessus de la bifurcation trachéale mais on ne peut dire si cette consistance normale est liée à la qualité de la trachée elle-même (car on sent bien à ce niveau les anneaux trachéaux) ou à la sonde d'intubation endotrachéale.

Rendus à ce stade de l'intervention, trois solutions sont alors possibles :

- après avoir tout disséqué et libéré la trachée, battre en retraite ;

- considérer que l'anneau artériel pulmonaire est très constrictif, d'où la nécessité de le couper en réalisant ainsi l'équivalent d'une pneumonectomie gauche, avec le risque de laisser un poumon ventilé non perfusé ;

- tenter le décroisement de l'artère pulmonaire gauche et sa réimplantation.

Après avoir pris l'avis du Docteur J.J. GALEY et obtenu une référence bibliographique (J.T.S. mai 1960), on se décide de tenter la troisième solution, avec le risque qu'elle comporte.

La technique opératoire est la suivante :

- mise en place d'un clamp proximal sur l'origine de l'artère pulmonaire gauche ;
- mise en place d'un clamp de COOLEY distal à la face postérieure de la trachée ;
- section de l'artère entre ces deux clamps.

Pour assurer le décroisement, dans un premier temps on suture, pour l'oblitérer, la tranche de section du segment distal. On le dissèque des éléments trachéo-bronchiques, et on le fait passer, après décroisement, sur la face antérieure de la carène :

- on remet alors le clamp de COOLEY,
- on démonte la suture oblitérante sur le tronc artériel distal et on entreprend l'anastomose de réimplantation. Celle-ci est particulièrement difficile car les conditions de ventilation sont extrêmement mauvaises.

Technique employée pour l'anastomose :

- un surjet simple sur le plan profond ;
- des points séparés sur le plan superficiel ;
- à l'ouverture des clamps, il y a une petite hémorragie dont on fait facilement l'hémostase en rajoutant un point sur l'anastomose ;

- hémostase supplémentaire au coton ;

- dès que l'on a retiré ces clamps et libéré le poumon, les conditions de ventilation sont transformées : à partir de ce moment on n'entend plus du tout le stridor et l'expiration est très facile.

Ce temps important de l'intervention a duré 45 minutes.

Pendant vingt minutes, la situation a été quasi-désespérée, le poumon gauche n'était plus fonctionnel puisque la pulmonaire était coupée et le poumon droit était particulièrement gêné car les clamps situés sur les artères comprimaient considérablement la bronche souche droite et pendant la confection de l'anastomose il a fallu plusieurs fois s'arrêter, déplacer les clamps, pour assurer un minimum de ventilation.

Après avoir terminé cette intervention, après avoir révisé l'hémostase, sans avoir refermé le péricarde, le thorax est refermé sur deux drains, l'un décline, l'autre au sommet.

N.B. :

Lorsque cette enfant a été remise sur le dos, à la fin de l'intervention, brutalement, les conditions ventilatoires sont devenues de nouveau désastreuses : le poumon droit n'étant plus du tout ventilé, il est apparu d'omblée qu'il y avait sûrement un mécanisme de clapet sur la bronche souche droite.

Néanmoins, cette enfant est restée rose sous ventilation, ce qui laisse penser que la perfusion par l'artère pulmonaire gauche est relativement satisfaisante.

Une perfusion d'héparine a été mise pour éviter toute thrombose.

Les suites opératoires immédiates sont dominées par les difficultés majeures de ventilation. Si l'élément vasculaire constrictif est supprimé, la trachéomalacie de la carène qui est, soit une de ses conséquences, soit une association, est l'élément dominant."

En effet, la situation n'est améliorée que transitoirement par l'intervention chirurgicale. Transportée en réanimation de la Clinique Médicale Infantile (Service du Professeur Julien MARIE) l'enfant présente le même tableau qu'en préopératoire : intubée, elle est ventilée par un R.P.R. mais l'adaptation à la machine est des plus mauvaises : une pression d'insufflation de 30 mm de mercure est parfaitement inefficace : aucun bruit respiratoire n'est entendu dans les deux champs pulmonaires, et on a l'impression que la respiration n'est assurée que par les "gasps" de l'enfant. La pression partielle du CO_2 sanguin s'élève jusqu'à 150 mm de mercure et, en décubitus dorsal, malgré l'augmentation du débit à 4,5 l/mn et une pression d'insufflation de 35 mm de mercure, aucune amélioration n'est obtenue.

Les aspirations trachéales sont blanches et il est impossible d'aspirer au delà de l'extrémité inférieure de la sonde d'intubation.

Devant l'aggravation rapide de l'état de l'enfant (coma à 4, gasps, l'hypercapnie incalculable, supérieure à 150 mm de mercure) on essaie de lever l'obstacle du "clapet" trachéo-bronchique en poussant une sonde (munie d'un orifice

latéral pour la bronche souche gauche) dans la bronche souche droite. Après une légère amélioration de l'état ventilatoire, mais sans amélioration du tableau clinique et biologique, survient un épisode de bradycardie irréductible et l'enfant décède le 15 février à 1 h 10.

L'autopsie est effectuée le jour même (Dr. WATCHI) :

"Autopsie.

Plaie de thoracotomie en bon état.

1° crâne :

- méninges congestives ;
- cerveau congestif pesant 780 gr ;
- sinus du crâne non thrombosés ;
- artères cérébrales normales.

2° thorax :

- plèvres saines ;
- poumons : le poumon droit tassé, congestif, sans nodules à la palpation. Le poumon gauche bien aéré.

Les deux poumons sont parsemés de petits foyers congestifs. Il existe des images sous-pleurales d'inondation alvéolaire par baryte injectée.

- Trachée malformée : H 13 mm. Au-dessous du cartilage thyroïde une saillie latérale de la trachée qui a 4 mm. A la section, il s'agit bien d'une distension anévrysmale partielle de la trachée. Par ailleurs semble faire un anneau complet.

- Bronche souche droite, malacie à son origine. Elle présente un diamètre vertical de 10 mm, antéropostérieur de 2 mm.

- Bronche souche gauche, arrondie, a un diamètre vertical de 9 mm, antéropostérieur de 5 mm.

- Péricarde sain.

- Coeur : 55 g, patent formaon ovale. Pas d'anomalie valvulo-orificielle. Petite hypertrophie ventriculaire droite : 8 mm. Plaie opératoire en bon état.

- Artères pulmonaires non thrombosées.

- Oesophage normal.

- Thymus normal.

- Aorte thoracique normale.

3° abdomen :

- Péritoine sain.

- Foie 205 g d'aspect normal, absence de vésicule biliaire.

- Voies biliaires perméables.

- Pancréas 12,3 g normal.

- Rate 12,2 g nombreux infarctus rouges récents.

- Estomac congestif vide.

- Duodénum congestif.

- Jéjunum très congestif, contenant du sang non digéré.

- Iléon et côlon normaux.

- Mésentère normal.

4° organes rétro-péritonéaux - petit bassin :

- Surrénales D. 3,3 g G, 3,2 g normales.

- Reins : droit 30,9 g, gauche 30,7 g congestifs ;

- Uretères, vessie, utérus, ovaires, vaisseaux rétro-péritonéaux normaux.

Résumé : "Artère pulmonaire gauche aberrante opérée
Anomaoie cartilagineuse trachéo-bronchique."

CHAPITRE III

CE QUI A DEJA ETE PUBLIE...

	AUTEUR ET ANNEE	SEXE	DEBUT	SIGNES CLINIQUES				
				TOUX	DYSPNEE	INFECTION	STRIDOR	CYANOSE
1	GLAEVECKE,DOEHLE 1897	?	1 mois	0	+	0	+	0
2	SCHEID (P.) 1938	M	6I/2m.	0	+	0	0	+
3	QUIST-HANSSSEN(S.V)1949	M	Nais.	0	+	+	0	+
4	WELSH(T.M)MUNROT (I.B) 1954	M	2 Sem.	0	+	+	+	0
5	POTTS(W.J), HOLLINGER 1954	M	Nais.	0	+	0	+	+
6	MORSE(H.R), GLADDING(S WITTENBORG(N.H) 1955	M	Nais.	0	+	0	+	+
7	TANTIWONGSE (T) 1956	M	4jour	0	+	0	+	0
8	HILLER(H.G)MACLEAN(A.D) 1957	F	Nais.	+	0	0	+	0
9	HILLER(H.G)MACLEAN(A.D) 1957	M	Non Précisé	+	0	+	+	0
10	HILLER(H.G)MACLEAN(A.D) 1957	F	Nais.	0	0	+	+	0
11	CONTRO(S.)MILLER(R.A) 1958	F	Nais.	0	+	0	+	+
12	CONTRO(S.)MILLER(R.A) 1958	M	Nais.	0	+	0	+	+
13	CONTRO(S.)MILLER(R.A) 1958	M	5jour	0	+	0	0	+
14	SHERMAN (F.E) 1959	M	15 Premier jours	0	+	0	0	+
15	SCHUTT(W.H) ROBB (P.M) 1959	M	3 Sem.	0	+	0	+	+
16	RUDHE(U);ZETTERQVIST(P) 1959	M	6 mois	+	0	+	0	0
17	DERRICK(J)STOECKLE(H) 1959	F	Nais.	+	+	+	+	+
18	NIWAYAMA (G) 1960	M	Nais.	0	+	0	0	+
19	JACOBSON(J.H) & Coll. 1960	F	Nais.	0	+	0	+	0
20	JACOBSON(J.H) & Coll. 1960	F	Nais.	0	+	0	+	0

EXAMENS PARACLINIQUES					THERAPEUT.		EVOLU-	ANOMALIES
RADIO.	TOMO.	BRONCHO SCOPIE	ANGIO CARDIO.	DESOPH. GRAPHIE	SUCCES	ECHEC	TION	ASSOCIEES
1 0	0	0	0	0	Non Entrep.		+ 6 mois	0
2 Normale	0	0	0	0	Non Entrep.		+ 10 mois	0
3 Emphys.	0	0	0	0	Non Entrep.		+ 7 mois	0
4 Emphys. Déplac.	0	0	Normale	Normale		+	+ Opérat. Recul de 14 ans	0
5 Emphys.	0	Sténose Trachéo Bronch.	0	Normale	+		+ 11j. après	0
6 Atélec. Emphys.	0	Sténose Trachéa	0	0		+	+ 3 mois	0
7 Emphys.	0	Sténose Trachéa.	0	Encoche. Antér. Postér.	Non Entrep.		+ 3 mois	+++
8 0	Sténose de la Carena	0	Typiq.	D5 - D6	+		Bonne non Précis.	0
9 Sténose Trachéal	0	0	Typiq.	D5 - D6		+	Opérat.	0
10 Sténose Trachéal	0	0	Typiq.	D5 - D6	Non Entrep.		Bonne	0
11 Sténose Trachéal	0	Sténose Trachéal	0	0		+	3 jours après	0
12 Emphys.	0	Sténose B.S.D.	0	Normale	+		Bonne	0
13 Normale	0	0	0	0	Non Entrep.		+ 5 jours	+++
14 Emphys.	0	0	0	0	+		+ 7 mois	0
15 Normale	0	0	0	0	Non Entrep.		+ 1 mois	+++
16 Normale	0	0	Typiq.	D5 - D6	Non Entrep.		Non Précis.	+
17 0	0	0	0	0	Non Entrep.		+ 4 mois	0
18 "Vaisseau Aberrant"	0	0		"Vais. Aber."	Non Entrep.		+ 2I/2 m.	+
19 Emphys.	0	Laryng. scopie Normale	0	Normale		+	+ 13 sem.	++
20 Cardio mégalia	0	0	"Canal artér."	Acc. Aortiq. Droit	Non Entrep.		+ 4 ans 11 mois	+++

	AUTEUR ET ANNEE	SEXE	DEBUT	SIGNES CLINIQUES				
				TOUX	DYS- PNEE.	INFEC.	STRI- DOR.	CYANO SE.
1	JACKOBSON(J.H) & Coll. 1960	?	5 sem.	0	+	0	+	+
2	LE TAN-VINH, ALLAGILE (D.) 1961	F.	3 mois	0	+	0	+	+
3	LE TAN-VINH, ALLAGILE (D.) 1961	F.	Nais.	0	+	+	0	0
4	LE TAN-VINH, ALLAGILE (D.) 1961	F.	Nais.	0	+	0	0	+
5	HAHN (C), BROW (A.G.) 1962	F.	3 mois	0	0	+	+	0
6	BOZIC (C.) 1963	M.	Nais.	0	+	0	0	0
7	PONTIUS (R.) 1963	M.	2 j.	0	0	0	+	0
8	MURPHY (D.R.) & Coll. 1964	M.	6 sem.	+	+	+	+	0
9	MURPHY (D.R.) & Coll. 1964	M.	Nais.	+	0	+	0	0
10	MURPHY (D.R.) & Coll. 1964	M.	2 mois	+	0	0	+	0
11	MURPHY (D.R.) & Coll. 1964	F.	?	0	0	0	0	0
12	FONTAN (A), VERGER (P.) 1964	F.	2I/2m.	0	+	+	0	+
13	HEINEMAN (F.) 1964	M.	4 mois	0	+	0	+	0
14	CHIH-HSIANG (H.) 1964	M.	1 mois	+	+	0	0	+
15	MUSTARD (W.T.) TRIMBLE (A.W.) 1962	M.	Nais.	0	+	0	+	0
16	JUE (L.K.) & Coll.1965	M.	Non Préc.	0	+	0	+	0
17	JUE (L.K.) & Coll.1965	F.	Nais.	0	+	+	0	+
18	LOCHARD(B) VERT (P) 1963	F.	Nais.	+	0	+	+	+
19	CLARKSON (P.) & Coll. 1967	F.	Non Préc.	0	+	0	+	0
20	TAN (P.M), LOH (T.F.) 1968	M.	4I/2 sem.	+	+	0	+	+
21	TAN (P.M), LOH (T.F.) 1968	M.	Nais.	0	+	0	0	+

	EXAMENS PARACLINIQUES					THERAPEUT.		EVOLU-	ANOMALIES
	RADIO	TOMO	BRONCHO SCOPIE	ANGIO- CARDIO	OE SOPH GRAPHIE	SUCCE	ECHEC	TION.	ASSOCIEES
1	Emphys.	0		Encoche D5-D6			+	9 sem.	+
2	Opacit. Trachée Sommet Refoulée Gauche en avant		Sténose Trachée le.	Typiq.	Encoche niveau caréna		+	Opérat. 13I/2m.	+
3	Opacit. Sommet Droit	0	0	non conclu- ante.	Néga- tive.	Non	Entrep.	+	9 mois
4	0	0	0	0	0	Non	Entrep.	+	22 j.
5	0	0	0	Typiq.	0	+		Bonne	0
6	Opacit. Hémith. Gauche	0	Sténose + - B.S.O.	0	0	Non	Entrep.	+	5 mois
7	0	0	Concl.	Concl.	0	+		Bonne	0
8	Pneum. Trachée Emphys. Déplacée A gauche		Compres niveau caréna	0	0	+		Bonne	0
9	Emphys. Gauche	0	Compres Trachée et BSG	0	Déplace ment en arrière D5-D6	+		Bonne	0
10	Emphys. Droit	0	0	0	Emprein te D5/D6	+		Bonne	0
11	0	0	0	0	0	Non	Entrep.	+	21 mois
12	Emphys. + Opac. Droite	non conclu- ante	0	Typiq.	Encoche Antér. D5-D6		+	Opérat. 9 mois	++
13	Médias. Droite	0	0	0	0	Non	Entrep.	+	4I/2m.
14	0	0	0	0	0	Non	Entrep.	+	6 sem.
15	Emphys. Droit	0	Occlus. B.S.D.	0	0	+		Bonne	0
16	Emphys. + Atelec Droite			Typiq.	Encoche D5-D6		+	+	10 sem.
17	Cardio mégalie	0	0	0	Encoche D5-D6	Non	Entrep.	+	23 mois
18	Emph.D	0	Oedème Caréna	0	Encoche D5-D6	+		± Bonne	0
19	Infil.D	0	0	Typiq.	"	+		Bonne	0
20	Bronch	0	Normale	0	"		+	50 ⁺ sem.	+
21	0	0	0	0	0	Non	Entrep.	+	34 ⁺ h.

APGA Découv.
autopsie +Mal
d'Hirschprung

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

I- Diagnostic clinique

L'anomalie est rencontrée avec une fréquence sensiblement égale dans les deux sexes : nous avons dénombré 22 garçons pour 14 filles ; dans 3 cas le sexe de l'enfant n'est pas précisé. La différence numérique est faible et ne permet aucune conclusion.

Dans plus de la moitié des cas, elle se manifeste dès la naissance ou dans les tous premiers jours de la vie, exceptionnellement le délai d'apparition atteint 6 mois (1 cas) ou 6 mois et demi (1 cas).

Les signes cliniques en avant de la scène sont à la fois univoques dans leur expression et variables quant à leur association : il s'agit d'abord de difficulté respiratoire : respiration bruyante, ou polypnée, elle est retrouvée d'emblée dans la presque totalité des cas (Obs. n° 2, 3, 7¹, 2, 9^{1,2,5}, 10, 13, 16^{1,2,3}, etc). La détresse respiratoire est d'intensité variable et accompagnée par la cyanose permanente (Obs. n° 6, 7², 15^{2,3}, 16^{2,3}, 26, 28¹ parmi d'autres) ou paroxystique. La cyanose est diminuée fréquemment mais transitoirement par l'administration d'oxygène. L'enfant, quelquefois en décubitus latéral droit, le cou en hyperextension (Obs. n° 7, 13) présente un tirage : sus-sternal, très fréquemment, mais surtout global avec "entonnoir" épigastrique donnant la mesure de la difficulté respiratoire. Les efforts violents inspiratoires produisent, dans un cas sur deux, un stridor : bruit de tonalité aiguë, provoqué par le passage de l'air inspiré au niveau de la trachée sténosée, est un des signes les plus importants, encore qu'inconstant, dans le tableau clinique.

Fait essentiel, la difficulté est aussi expiratoire : l'expiration est poussée ; il s'en suit un sifflement "wheezing" si caractéristique dans la pathologie d'une obstruction expiratoire, essentiellement bronchique. De tonalité plus rude, plus grave, le cornage est remarqué dans quelques cas (Obs. n° 16^{1,2}, 21¹, 22¹). Encore que la différence entre ce bruit et un "wheezing" intense soit difficile à percevoir, on pense qu'il est produit par l'air expiré au niveau de la trachée de calibre insuffisant.

A ce tableau clinique, il faut associer une toux rauque, aboyante, coqueluchoïde et non productive. Elle contraste avec la voix de l'enfant qui est, elle, inchangée, cette association attirant d'emblée l'attention sur la probabilité d'une obstruction siégeant au-dessous des cordes vocales.

On conçoit facilement que la gravité de l'état de l'enfant peut être très variable : tirage intense sus et sous-sternal, stridor et cornage, cyanose et l'état subcomateux (Obs. n° 26) contrastant avec un cas où la difficulté respiratoire est minime, réduite à une respiration bruyante, et ne survenant que lors des efforts du nourrisson : pleurs, agitation ou l'alimentation. L'apparition ou l'aggravation d'une détresse respiratoire intense, coïncide, en général, avec une infection broncho-pulmonaire de l'enfant. Conséquence du mauvais état ventilatoire pulmonaire, ces enfants sont particulièrement sujets aux infections pulmonaires ou bronchiques, et dans la moitié des cas colligés nécessitent les hospitalisations à répétition. L'examen pulmonaire du nourrisson n'évoque par ailleurs rien de particulier, les râles bronchiques ou crépitants unilatéraux ou bilatéraux sont courants. Moins souvent,

on constate une certaine hypersonorité de l'hémithorax droit ou une matité du côté opposé. La répétition de l'infection pulmonaire d'un même lobe ou segment est un signe important en faveur de l'anomalie en cause ou tout au moins d'une obstruction durable d'une voie aérienne.

L'état du nourrisson peut rester stationnaire pendant un temps plus ou moins long et en tout cas imprévisible. C'est aussi l'éventualité la plus rare. L'évolution rapide, vers une détresse respiratoire grave avec apnées, convulsions anoxiques, et mort subite, ressort avec clarté des observations consultées. L'association d'une toux, de stridor, de polypnée, cyanose et infections respiratoires récidivantes étant le dénominateur commun de nombreuses affections de l'enfance, le recours aux examens paracliniques s'impose pour mieux préciser l'affection en cause, l'éventualité de l'existence d'une artère pulmonaire gauche ayant pour corollaire la possibilité d'évolution redoutable que l'on connaît.

II- Diagnostic paraclinique

Les examens radiographiques du thorax, aussi bien les radiographies standard de face et de profil que les toмоgraphies dans les mêmes incidences, sont habituellement peu concluantes. En dehors du fait qu'elles peuvent être strictement normales (ou interprétées comme telles) et à plusieurs reprises (Obs. n° 4, 7², 9³, 11, 13) les images les plus fréquemment observées n'ont rien de spécifique : signes de bronchite avec hypervascularisation pulmonaire (28¹) ou condensations pulmonaires lobaires ou segmentaires (Obs. 20¹), atélectasies lobaires régressives ou non (Obs. 6, 18). L'emphysème pulmonaire fait partie des images plus évocatrices : dans plus

de la moitié des cas, la radiographie montre soit un emphysème bilatéral diffus (Obs. 7¹, 10, 20¹) en général modéré, le plus souvent un emphysème droit avec le déplacement du médiastin à gauche (Obs. 3, 5, 6, 9², 10, 15¹, 20³, 22, 24, 26), exceptionnellement un léger emphysème gauche ; ces variétés correspondent à l'emplacement de la compression maxima par le vaisseau anormal : trachée basse, l'origine de la bronche souche droite ou exceptionnellement l'origine de la bronche souche gauche. La répétition des mêmes images radiologiques, ou leur aggravation, sont hautement évocatrices dans le contexte.

Les tomographies de l'arbre trachéo-bronchique peuvent apporter des précisions supplémentaires : une sténose extrinsèque et postérieure, de la trachée basse, sur les tomographies de profil, s'associe souvent avec son déplacement à gauche, sur les tomographies de face. Une petite opacité latéro-trachéale droite est une image exceptionnelle (Obs. 21). La bronchographie peut mettre en évidence une compression qui déborde sur l'origine de la bronche souche droite (Obs. 20³, 22) mais le danger de cet examen chez un enfant dyspnéique est certainement la cause de la rareté de son application.

L'existence d'une formation compressive rétro-trachéale et inte-oesophago-bronchique gauche peut définitivement être précisée par l'oesophagographie effectuée avec une baryte épaisse ou un lipiodol léger : une encoche nette, semi-circulaire, de petit rayon, s'imprime sur la face antérieure de l'oesophage, au niveau de D5-D6, en arrière de la carène, sur les clichés de profil, gauche de préférence. Cette image est absolument constante, nous n'avons trouvé que deux cas où elle manque (Obs. n° 5), une fois à deux reprises (Obs. n° 13). Si cette encoche est pulsatile une anomalie vasculaire peut

être affirmée avec grande probabilité de certitude, mais ce signe est relativement rare. Le fait qu'elle ne semble pas pulsatile ne permet pas d'éliminer la possibilité d'une artère pulmonaire gauche anormale. Elle donne aussi d'une façon inconstante un déplacement à droite de la partie moyenne de l'oesophage sur les vues prises de face, et ne présente pas d'obstacle à la progression de la baryte.

La présence de cette image est d'une grande importance, car l'artère pulmonaire gauche anormale est pratiquement la seule parmi les anomalies vasculaires du médiastin qui peut la donner.

L'exécution d'une trachéo-oesophagographie combinée peut présenter quelques difficultés ; effectuée en bonnes conditions, on constate de profil une opacité ovalaire, homogène, séparant la carena de l'oesophage, refoulant la trachée en avant et l'oesophage en arrière et lui donnant l'empreinte caractéristique (Obs. n° 15¹, ³, 21, 26).

La bronchoscopie permet dans certains cas une orientation plus précise vers une anomalie vasculaire ; dans le cas typique elle met en évidence occlusion de la lumière trachéale au-dessus de sa bifurcation par une structure pulsatile, extérieure au conduit aérien (Obs. 16¹) mais l'examen n'est pas toujours aussi concluant : on peut ne constater qu'une sténose de la partie basse de la trachée, difficilement franchissable par l'oesophagoscope, due à une compression de sa paroi latérale droite (Obs. n° 5, 7¹, 9¹) ou postérieure. Ce rétrécissement est toujours aggravé par un oedème considérable qui déborde sur l'origine de la bronche souche droite et forme une sorte de clapet (Obs. n° 6, 9¹, ², 20²). L'orifice de la bronche souche droite peut être aussi sténosé, se fermant complètement à

l'expiration, l'orifice de la bronche souche gauche est le plus souvent normal. Le danger de cet examen chez un nourrisson aux fonctions respiratoires précaires est sans doute à l'origine de l'abstention de la plupart des auteurs consultés.

En l'absence de certitude diagnostique, le recours à l'angiocardigraphie s'impose car elle seule permet de l'apporter. Faite, de préférence par cathétérisme direct des cavités droites, son interprétation est, parfois, malaisée. De face, l'image typique est la succession de trois dilatations ampullaires sur le trajet habituel de l'artère pulmonaire droite (Obs. n° 8^{2,3}, 16¹, 25¹, 26, 27^{1,2}). Cet aspect peut être interprété à tort comme une sténose multiple de l'artère pulmonaire droite, surtout si les explorations hémodynamiques mettent en évidence, comme dans le cas de FONTAN et VERGER, une augmentation des pressions dans le tronc pulmonaire. Cet aspect s'explique par le fait que le tronc pulmonaire, se trouvant sur un plan antérieur, se superpose sur l'origine de l'artère pulmonaire gauche et la couvre ; de même, l'artère pulmonaire gauche, au niveau de la pénétration dans le lobe gauche, semble prendre, sur les vues de face, son origine au niveau du tronc artériel pulmonaire, mais se trouve en réalité sur un plan postérieur. Il nous paraît indispensable, en accord avec FONTAN et VERGER, d'effectuer d'une façon systématique des clichés de profil et en oblique gauche pendant le passage du produit de contraste qui individualisent le tronc de l'artère pulmonaire et sa branche droite sur le plan antérieur, artère pulmonaire gauche sur le plan postérieur, enserrant entre elles la clarté trachéale.

Du fait de sa position, l'artère pulmonaire gauche subit une certaine tension et le flux sanguin est ralenti : ce fait est visualisé par un certain retard de remplissage pulmonaire gauche (Obs. n° 8¹). L'aspect typique de l'anomalie est cependant celui où on visualise l'origine de la bronche gauche au niveau de l'artère pulmonaire droite. Cet aspect ne peut être obtenu que dans le cas où la division est haute, sur la paroi latérale de la bronche souche droite. L'interprétation des images est rendue plus difficile par la présence d'anomalies cardiaques associées qui sont fréquentes.

L'angiocardiographie nous paraît essentielle pour l'établissement d'un diagnostic précis, et une intervention chirurgicale en devrait être, à priori, constamment précédée ; cependant, sur les 41 cas elle n'est effectuée que dans 14 cas, mais avec un haut "rendement" : le diagnostic est porté dans 11 cas. L'âge trop jeune de l'enfant, son état précaire, en l'absence d'orientation diagnostique vers une anomalie vasculaire nous semblent les principales causes de l'abstention.

III- Diagnostic différentiel

De très nombreuses anomalies peuvent produire une obstruction respiratoire dans la première enfance et seront systématiquement prises en considération étant donné leur plus grande fréquence chez l'enfant. Elles ont en commun, avec l'anomalie décrite, l'existence d'une cyanose, de la polypnée, des bruits respiratoires anormaux, de tirage et de la toux.

L'hypertrophie thymique peut être présente chez un enfant en difficulté respiratoire. Elle est facilement diagnostiquée sur la vue d'une opacité du médiastin supérieur et

antérieur, mais ne peut être considérée comme responsable d'une compression trachéale et des troubles fonctionnels respiratoires qui en découlent. De même, une hypertrophie cricoïdienne tout en pouvant être la cause d'un stridor dit "congénital" n'entraîne aucun autre troubles : il n'y a ni gêne respiratoire, ni cyanose, ni infections respiratoires ; elle est d'ailleurs facilement diagnostiquée par une laryngoscopie.

Les néoformations médiastinales, y compris les thymomes et les tumeurs dermoïdes, peuvent être présents dès la première enfance ; leurs masses sont, en général, plus importantes, et facilement reconnues sur les radiographies simples ; elles produisent des compressions vasculaires et respiratoires plus étendues sans localisation préférentielle.

L'emphysème hypertrophique "idiopathique" de l'enfant, caractérisé par la distention d'un ou de plusieurs lobes, ne s'associe à aucune formation compressive et l'endoscopie montre le collapsus de la bronche souche ou de la bronche responsable du territoire atteint. Dans le même ordre d'idées, la bronchoscopie infirmera ou confirmera le diagnostic d'un corps étranger intra-bronchique suspecté sur une anamnèse évocatrice, mais, comme dans l'éventualité précédente, il n'existera pas de signes d'une compression extrinsèque de l'arbre trachéo-bronchique.

Les kystes bronchogéniques posent les problèmes diagnostiques les plus ardues. Cliniquement et radiologiquement les deux anomalies sont tout-à-fait identiques ; et rien ne permet à première vue d'opter pour l'une ou l'autre. Les kystes peuvent être situés tout au long de l'arbre trachéal et le comprimer, mais la bronchoscopie montre une surface de pression moins étendue dans le cas du kyste et en tout cas l'impression d'une

compression semi-circulaire ou annulaire n'existe pas ; la crosse n'est pas battante. En outre, le kyste bronchogénique ne produit pas le déplacement de la partie basse de la trachée vers la gauche qui est un signe hautement évocateur de l'artère pulmonaire gauche anormale.

Bien qu'évoqué, le diagnostic d'une artère pulmonaire gauche anormale ne sera retenu qu'après élimination formelle d'autres anomalies médiastinales vasculaires qui sont beaucoup plus fréquentes. A la symptomatologie clinique que l'on connaît s'associent ici, avec une très grande fréquence, les difficultés alimentaires à type de régurgitations : les arcs vasculaires médiastinaux ont tendance à rapprocher l'oesophage de la trachée (l'inverse étant de règle dans l'artère pulmonaire anormale). L'arc aortique double produit une respiration bruyante, un stridor et les infections respiratoires à répétition ; sur les clichés de profil, l'oesophagoscopie met en évidence une compression antéro-postérieure avec une encoche postérieure, et deux encoches constantes, aux niveaux différents, imprimées aux parois latérales et visibles sur les clichés de face.

En cas de persistance d'un arc aortique droit les clichés de face d'un transit oesophagien nous donnent l'image d'une encoche haute et droite du bord de l'oesophage. De profil, l'oesophage est déporté en avant (en arrière et à droite dans le cas d'une artère pulmonaire gauche anormale) et sa face postérieure porte une encoche nette. Dans les anomalies de la sous-clavière droite, qui donne le même tableau clinique, un des moyens diagnostiques est l'abolition du pouls radial droit de l'enfant par la compression endoscopique de la

masse compressive de la trachée. Cette artère donne une petite spicule haut sur la face postérieure de l'oesophage, empruntant d'habitude la voie rétro-oesophagienne HOLRAPFEL, affirme cependant que 20 % des artères sous-clavières droites empruntent la voie inter-oesophago-bronchique gauche, pouvant alors donner la même image radiologique qu'une artère pulmonaire souche anormale. Et cette possibilité doit être prise en considération. Cette conception est loin d'être partagée par tous les auteurs (NEUHAUSER, FELSON, BEABOOT) d'où nécessité de l'angiocardigraphie en cas de doute.

Ainsi, par progression lente, en appliquant les examens para-cliniques du plus simple au plus compliqué, le diagnostic exact, dont dépend, dans le cas de cette anomalie, en grande partie, la réussite thérapeutique, ne saurait faire défaut.

CHAPITRE V

EVOLUTION ET THERAPEUTIQUE

L'évolution de l'anomalie est, comme nous l'avons signalée, des plus défavorables. Le fait que l'on ne connaît pas la fréquence exacte des formes latentes dans la population en général nous force, cependant, à apporter quelques réserves à ce jugement, au moins dans l'absolu. Aucune étude n'a été faite, à notre connaissance, sur ce sujet. Il est hautement probable que, quoique rare, l'artère pulmonaire gauche anormale soit plus fréquente que l'on ne le croit ...

M.P. DUMLER (JAMA; 8 août 1966, vol. 197, n° 6) rapporte le cas d'un homme de 79 ans, hospitalisé pour une dysphagie progressive, apparue depuis 6 mois ; quelques jours après une bronchopneumonie bilatérale accompagnée d'un stridor, lui est fatale. L'examen anatomopathologique découvre une artère anormale dans sa position désormais classique. Cette intéressante observation met en évidence le fait que cette anomalie peut être longtemps bien tolérée. Dans son observation RUDHE rapporte le cas d'une artère anormale complètement asymptotique et découverte fortuitement après une intervention pour hernie hiatale (Obs. n° 12). Dans le même ordre d'idées, MURPHY et Coll. découvrent une artère pulmonaire aberrante, à l'autopsie d'une enfant de 9 mois, décédée des suites opératoires d'une anomalie digestive. Hospitalisée plusieurs fois pour la même affection, elle n'avait jamais manifesté la moindre difficulté respiratoire.

Il est probable donc que l'artère peut être relativement bien tolérée pendant une période indéterminée. L'attitude d'intervention systématique devant une A.P.G.A. découverte qu'adoptent presque tous les auteurs ne nous permet pas d'avoir une vue d'ensemble sur l'évolution, à long terme, de ces formes bien tolérées.

Cette attitude est pleinement justifiée, étant donné l'évolution des formes précocement manifestées, dont le pronostic est des plus sombres ; dans le cadre des cas où aucune tentative chirurgicale n'est entreprise, par absence de diagnostic précis, ou par soudaineté de l'évolution défavorable, tous les enfants sont décédés ; les premiers signes apparaissent généralement à la naissance (1 cas à 6 mois 1/2) la survie ne dépasse pas 10 mois. Une enfant porteuse d'anomalies cardiaques multiples est morte à 4 ans et 11 mois d'une insuffisance cardiaque globale et les effets de l'A.P.G.A. découverte à l'autopsie, sont difficiles à apprécier (Obs. 15²). Le décès survient au décours d'une phase plus ou moins longue d'anoxie, de convulsions ; la thérapeutique médicale n'a que les effets passagers ; la mort subite n'est pas exceptionnelle.

L'intervention chirurgicale est le seul geste thérapeutique valable, elle est encore grevée d'une lourde mortalité. Nous voulons souligner ici la très grande valeur, du point de vue technique et pronostic, du diagnostic précis porté avant l'intervention ; les cas de succès chirurgicaux **notés sont en corrélation** étroite avec une indication opératoire bien précisée. En effet, sur 22 cas ayant subi une intervention chirurgicale (dont deux à deux reprises) le diagnostic exact est porté 10 fois et on compte dans cette série 8 succès opératoires à longue échéance pour trois échecs, l'inverse étant vrai dans le sens opposé : sur douze interventions sans diagnostic précis (y compris 2 cas où l'anomalie est suspectée) il y a 3 succès et neuf échecs.

Les causes de l'échec opératoire sont multiples : soit que la cause exacte est méconnue, même à thorax ouvert (Obs. 9, 10, 23, 25²) ce qui conduit dans deux cas à des interventions répétées, soit qu'il s'agisse de mauvaises

conditions locales : rétraction de l'extrémité proximale de l'artère sous le clamp (Obs. n° 16¹) ; dans 2 cas l'arrêt cardiaque, irréductible, se produit pendant l'intervention (Obs. n° 4, 21) ; la cause exacte en est inconnue, mais plusieurs auteurs signalent une bradycardie menaçante au décours du clamping de l'artère anormale. Le fait que par clamping artériel l'organisme se trouve brusquement privé du poumon fonctionnellement le plus valable, qu'est le poumon gauche, est probablement à l'origine de cette évolution dramatique. Dans deux cas l'artère pulmonaire gauche est prise respectivement pour le canal artériel (Obs. 15¹) et pour l'arc aortique double (Obs. 15³) et sectionnée. Deux décès restent inexpliqués respectivement à 15 heures et à 11 jours après l'intervention, au décours d'une phase de difficulté respiratoire avec cyanose (Obs. n° 28¹ et 6) sans que l'examen anatomopathologique en puisse donner l'explication. La sténose trachéale majeure persistant malgré l'obstacle levé en est très probablement la cause. Enfin, dans un cas, la complexité des anomalies associées et l'impossibilité de leur interprétation, ont obligé les chirurgiens à l'abandon de l'intervention.

La plupart des auteurs s'inspirent largement de l'expérience de POTTS au moment de l'intervention : la thoracotomie droite, prolongée en avant, dans le 4ème espace intercostal est choisie 15 fois (2 fois, sans précisions, la voie est probablement droite). Par la dissection du médiastin postérieur, l'oesophage récliné, l'abord de l'artère anormale et de la trachée est grandement facilité. Toujours selon la technique de POTTS, l'artère pulmonaire gauche est libérée de ses attaches bronchiques, un clamp est posé aussi loin que possible, aux 2 extrémités, l'artère est sectionnée, décroisée et réanastomosée par

points séparés en avant de la trachée. L'anastomose est termino-terminale dans 9 cas, et dans 3 cas le bout distal de l'artère est réimplanté dans le tronc de l'artère pulmonaire, sur la face latérale, cette variante permettant, selon PONTIUS, un meilleur débit au niveau de l'anastomose. Comme nous l'avons déjà signalé, le clampage est souvent mal toléré.

Toujours suivant une thoracotomie droite, J. LOCHARD et Coll. effectuent, après la libération de l'artère, la section de la bronche souche droite, et la reposition de l'artère dans un espace ménagé sous la carona, avec un bon résultat post-opératoire (Obs. n° 26). C'est jusqu'à présent le seul cas où la section d'une bronche a été préférée à la section de l'artère. Enfin, dans le cas de MUSTARD et Coll., l'obstacle est supprimé par la section du ligament artériel qui formait avec l'anse de l'artère pulmonaire gauche un anneau serré.

Tout en employant la même technique opératoire, la voie gauche et antérieure a été utilisée sept fois. Elle nous paraît très discutable dans le cas où le diagnostic précis n'est pas porté, les difficultés d'appréciation seront plus importantes : anomalie reconnue, l'exiguïté du champ opératoire rendra l'intervention encore plus délicate. Pour ces raisons la voie droite nous paraît la seule indiquée dans le cas précis.

Abstraction faite d'évolution immédiatement défavorable que nous avons notée, le pronostic à longue échéance des cas opérés avec succès est très bon. Le recul du cas de POTTS est de 14 ans, et l'enfant est en bon état de santé (Amer. J. Dis. Child. 114 (1967)). Les autres cas publiés ont un recul d'un an en moyenne au moment de publication. Les signes cliniques régressent très rapidement, cyanose et dyspnée dès la

levée de l'obstacle, les infections pulmonaires plus progressivement ; l'enfant opéré par CHALNOT a souffert même après l'intervention de plusieurs infections respiratoires à répétition sans que l'on puisse, faute de recul suffisant, en déterminer l'étiologie (séquelles d'altération parenchymateuse diffuse ou conséquence du calibre insuffisant de la bronche réanastomosée ?) On assiste aussi à une régression rapide des images radiologiques aussi bien des foyers pulmonaires que de l'emphysème. Plusieurs auteurs ont signalé la persistance, pendant la période post-opératoire, d'un petit stridor et de la toux qui, eux aussi, régressent par la suite.

Enfin, il est certain que dans le cas où il existe des importantes anomalies cardiaques associées (JACOBSON Obs. n° 2) le pronostic global est fonction de l'ensemble d'anomalies associées, et qu'il est difficile de se prononcer sur le rôle de l'A.P.G.A. dans un tableau complexe. Les cas ne sont pas comparables car si le squelette cartilagineux est absent au niveau de la sténose trachéo-bronchique, la seule correction chirurgicale de l'A.P.G.A. ne résoudra pas le problème comme dans le cas de MORSE (Obs. n° 6) où la reposition de l'artère sous la carena n'a guère amélioré les troubles respiratoires.

Les résultats globaux des deux chapitres précédents nous imposent quatre notions essentielles :

- la persistance des troubles respiratoires et surtout d'un stridor expiratoire chez un nourrisson impose la recherche, de parti pris, d'une artère pulmonaire gauche anormale ;
- son diagnostic précis est un facteur important de la réussite de la tentative chirurgicale
- la découverte de cette anomalie impose sa correction étant donné son évolution spontanée ;
- cette correction peut pleinement réussir dans un grand nombre de cas.

CHAPITRE VI

DISCUSSION

L'objet de ce chapitre sera une étude comparative de l'ensemble des conclusions apportées par les observations publiées jusqu'à présent et de notre cas.

Concordant avec ce qui a été observé dans la majorité des cas, les premiers signes se sont manifestés dès la naissance un faible bruit respiratoire a été interprété comme l'obstruction adénoïdienne ; nous manquons de précisions quant à sa durée et l'évolution. Au moment où après une infection respiratoire mal jugulée, malgré une thérapeutique correcte, l'enfant est hospitalisée, pour une nouvelle poussée infectieuse elle présente des signes évidents d'une obstruction trachéale : dyspnée évidente inspiratoire et expiratoire avec bruit de cornage, tirage sous-costal et sus-sternal, distension thoracique et diminution des bruits respiratoires à droite. Le tableau ressemble en tous points à la plupart de ceux que nous avons déjà rencontrés, et ce bruit respiratoire chronique, son exacerbation évidente par l'infection, conduisent à la recherche d'une compression trachéale.

Les radiographies pulmonaires ne sont pas parlantes, mais la trachéoscopie visualise une sténose infranchissable de la trachée par une compression annulaire antérieure et droite ; cette localisation est atypique et nous n'avons pas rencontré les compressions antérieures. Néanmoins, l'hypothèse d'une anomalie vasculaire est d'emblée soulevée par l'opérateur.

La trachéosophaographie combinée, suivie par un examen cinématographique de l'oesophage, donneront les images si difficilement interprétables que le diagnostic s'orientera vers les anomalies toutes autres qu'une artère pulmonaire

anormale. La présence d'une coudure oesophagienne cervicale gauche permanente et nette soulève tour à tour l'hypothèse d'un angiome para-oesophagien droit, d'une hypertrophie thyroïdienne. L'examen cinématographique de l'oesophage de profil montrant une empreinte de la face antérieure semblable à celle faite par une aorte circonflexe inter-trachéo-oesophagique on retient aussi l'hypothèse d'une anomalie complexe du médiastin, probablement vasculaire, s'étendant du pharynx jusqu'à la carène et sténosant la trachée.

L'examen anatomo-pathologique n'a pas mis en évidence une cause du déplacement observé, il est possible que la partie moyenne de l'oesophage soit repoussée à droite. L'image de profil prise pour l'empreinte de l'aorte circonflexe correspond, indiscutablement, à l'artère pulmonaire gauche anormale.

Les opacités polycycliques inter-bronchiques droites et paratrachéales droites sur les tomographies, peuvent, à notre avis, correspondre à la projection de l'anso de l'artère aberrante dans l'angle trachéo-bronchique droit. Quant à l'opacité fusiforme inter-trachéo-oesophagienne, elle correspond naturellement à l'artère anormale comme nous avons pu le constater précédemment.

La possibilité d'une anomalie vasculaire de la base du coeur n'est pas formellement écartée, malgré la suspicion d'un kyste bronchogénique, notamment à cause de la sténose annulaire de la trachée qui est l'élément discordant dans une telle hypothèse. La demande de précisions que l'on attend de l'angiocardigraphie n'est pas satisfaite car l'examen est négatif : aussi bien de face que de profil et qu'en oblique, les images sont interprétées comme normales. Nous savons que

la négativité d'un tel examen n'exclut en rien la possibilité d'une A.P.G.A. mais le diagnostic d'un kyste bronchogénique semble désormais le plus probable. Le diagnostic exact une fois établi, le film a été revu : "a posteriori" on peut constater un retard, minime mais certain, de remplissage du poumon gauche qui est passé inaperçu lors de l'examen primitif.

L'évolution brutalement défavorable précipite des événements et oblige à effectuer en urgence une thoracotomie, qui était prévue, par ailleurs : la voie d'abord est droite ; la malformation est vasculaire sous forme d'une artère pulmonaire gauche anormale, associée à une malacie trachéo-bronchique et sténose trachéale.

L'attitude thérapeutique consiste, dans notre cas, en décroisement de l'artère anormale et en anastomose pré-trachéale termino-terminale. Cette technique qui a des succès indiscutables à son actif, rétablit la position physiologique du vaisseau et semble, dans ce sens, favorable. Les risques en sont la thrombose, au niveau de la suture, rétraction des extrémités après la résection et possibilité de rétrécissement (dans une moindre mesure). Le risque majeur réside dans le fait que le clampage du vaisseau laisse brusquement l'organisme de l'enfant, chroniquement anoxique, à la charge ventilatoire du seul poumon droit. Les examens anatomo-pathologiques ont montré que le poumon droit est lésé dans la majeure partie des cas, présentant des lésions emphysémateuses et infectieuses ; ses possibilités d'oxygénation sont donc réduites.

Il est plus préférable que la charge en incombe au poumon gauche, sain dans la majorité des cas. Pour ne pas interrompre la circulation dans l'artère gauche on peut envisager

soit une pneumonectomie droite avec abaissement de l'artère anormale sous le moignon, soit une section-anastomose de la bronche souche droite.

La pneumonectomie droite peut se justifier dans le cas où l'étude des fonctions ventilatoires séparées montre une atteinte majeure du poumon droit. Outre la difficulté évidente d'une telle étude dans les cas qui nous intéressent, le procédé nous paraît excessif, quant on connaît la capacité de récupération et de réparation des lésions pulmonaires infantiles lorsque l'obstacle est supprimé.

La résection-anastomose de la bronche souche droite ne permet qu'un décroisement incomplet mais suffisant pour lever la pression au niveau de la bronche souche droite. Le risque immédiat est certainement moindre, l'anoxie est évitée, car, malgré les manoeuvres, l'artère et le poumon gauche restent fonctionnels. Par ailleurs, la section et la réanastomose de la bronche souche avec la possibilité d'une éventuelle ablation d'un anneau malformé sont certainement plus faciles que l'anastomose artérielle. Le danger majeur de cette technique est la possibilité de constitution d'une sténose bronchique, obligeant à des recalibrages.

Deux autres techniques opératoires peuvent être envisagées : libération simple de l'artère de ses attaches trachéo-bronchiques permettant un meilleur jeu du conduit aérien ; ceci nous semble illusoire vu la forte pression que l'artère exerce sur ces éléments. D'autre part, il est possible d'effectuer une ablation complète de l'artère gauche en prenant le risque de laisser en place un poumon non perfusé.

Du point de vue technique, l'intervention entreprise sur l'enfant V ... a été un succès. Malheureusement, les suites opératoires gravissimes n'ont pas permis à l'enfant de survivre. La trachéo-broncho-malacie en est la cause indiscutable. Ni l'intubation basse, ni les pressions d'insufflation élevées n'ont permis de franchir l'obstacle constitué par la trachée collabée. Notre observation rejoint dans son évolution au moins deux des cas colligés où la levée d'obstacle n'a été suivie d'aucune amélioration. Nous pensons qu'elle est la conséquence de la pression exercée par un organe pulsatile sur le cartilage qui dans la première enfance est particulièrement malléable et peu résistant, faute d'en connaître la pathogénie qui est encore du domaine des hypothèses.

Certaines tentatives thérapeutiques ont été faites tendant à le supprimer, notamment dans la trachéo-malacie "idiopathique" des nourrissons ou celles associées au double arc aortique. GROSS procède à la traction en avant de la crosse aortique et à sa fixation à la face postérieure du sternum. La solidarité de l'aorte avec la trachée a pour effet l'attraction de la paroi trachéale antérieure et l'ouverture de la trachée. Cette intervention a été effectuée chez 15 nourrissons d'un an mais l'évolution ultérieure n'est pas connue. Les interventions peuvent porter sur la trachée, elle-même : son badigeonnage par le méthyl-2-cyano-acrylate a été réalisé pour la première fois en France par Monsieur le Professeur J.P. BINET en 1963, avec un résultat satisfaisant. Récemment, 4 enfants de PICOT et Coll. ont subi un encolage trachéal partiel ou total avec 2 échecs et 2 résultats satisfaisants (à brève échéance). Le contact avec un milieu alcalin entraîne la solidification du matériel

appliqué sur le tissu vivant, renforcé selon les besoins par une plaque de Teflon. L'emploi de cette technique paraît, pour le moment, aléatoire, essentiellement à cause de la qualité discutable du produit actuellement utilisé : sa rigidité excessive et l'importance de la réaction inflammatoire locale limitent son utilisation à des formes très graves. Il est possible qu'avec l'amélioration du produit son application préventive soit faite dans tous les cas où semble exister un risque vital du fait de l'absence de rigidité des conduits aériens.

C O N C L U S I O N S

Nous avons étudié un nouveau cas d'artère pulmonaire gauche anormale.

L'enfant a été hospitalisée au terme d'un épisode caractérisé par une succession d'infections bronchopulmonaires entraînant des difficultés respiratoires majeures.

L'examen clinique et les explorations complémentaires ont permis de suspecter une compression permanente des voies respiratoires, mais la nature exacte n'a pas pu être précisée. Une thoracotomie d'urgence a été pratiquée pour mettre fin à un épisode de détresse respiratoire suraiguë et l'artère pulmonaire gauche dans sa position rétro-trachéo-bronchique gauche est découverte. L'enfant est décédée en post-opératoire, la trachéo-bronchomalacie associée n'ayant pu être vaincue par les moyens habituels de réanimation respiratoire.

Nous avons étudié les 41 cas semblables publiés dans la littérature. Leur analyse nous a permis de préciser quelques notions concernant d'une part les possibilités diagnostiques, et d'autre part l'évolution et les impératifs thérapeutiques s'y rattachant.

Au terme de ce travail, plusieurs points importants s'imposent en conclusion :

Le diagnostic ne devrait plus poser "a priori" de difficultés majeures. Les connaissances cliniques précises et les possibilités d'investigations paracliniques poussées permettent son approche plus rapide et plus précise.

Notre jugement sera plus nuancé en ce qui concerne la thérapeutique. Les difficultés de chirurgie cardio-vasculaire infantile sont bien connues et un certain nombre d'échecs est inévitable, malgré la maîtrise de la technique. Le problème de la trachéobronchomalacie, suspecté déjà, s'impose d'une façon nette après notre observation ; nous risquons de le rencontrer de plus en plus souvent dans l'avenir au fur et à mesure que les survies post-opératoires immédiates seront plus longues. La correction immédiate de l'anomalie trachéo-bronchique associée sera, probablement, dans l'avenir, aussi importante que la correction de l'anomalie vasculaire elle-même. Lorsque nous aurons enfin souligné les difficultés de réanimation post-opératoire de ces enfants ayant subi une, ou plusieurs interventions graves, l'ampleur des problèmes qui s'ouvrent devant nous ne saurait échapper à personne.

VU : LE PRESIDENT

VU : LE DOYEN

Signé : ROYER

Signé : BROUET

VU : et Permis d'Imprimer

LE RECTEUR d'ACADEMIE

Signé : MALLET

CHAPITRE VII

BIBLIOGRAPHIE

Observation n° 1 -

- GLAEVECKE AND DOEHLE.

Neber Eine seltene angeborene Anomalie der Pulmonalarterie
MUNSCHENER MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT 44 : 950;(1897).

Observation n° 2 -

- SHEID P. -

Missbildung des Trachealenskelettes und der Linken Artéria
pulmonalis mit Erstickungstod bei 7 Monate altem Kind.
FRANKFURT ZTSCHR. f. Path. 52 : 114;(1938).

Observation n° 3 -

- QUIST-HANSEN (S.V.)

Mutual Compression of the Right Main Bronchus and an ab-
normal left pulmonary Artéry as causes of death of a 7
week old Child.

ACTA PAEDIATRICA 37 : 87 - 94;(1949).

Observation n° 4 -

- WELSH (T. M.) and MUNRO (I.B.)

Congenital Stridor caused by an Aberrant Pulmonary Artéry.
ARCHIVES DISEASES CHILDHOOD 29 : 101 - 103;(1954).

Observation n° 5 -

- POTTS (W.J.) HOLINGER (P.H.) ROSENBLUM (A.H.)

Anomalous left Pulmonary Artéry Causing Obstruction to
Right Main Bronchus Report of a Case.

J.A.M.A. 155 : 1.409-1.411;(1954).

Observation n° 6 -

- MORSE (H.R.) and GLADDING (S.)

Bronchial Obstruction due to misplaced left pulmonary Artéry
AMERICAN JOURNAL DISEASES of CHILDHOOD. 89 : 351-353;(1955)

Observation n° 7 -

- WITTENBERG (M.H.) TANTIWONGSE (T.) and ROSENBERG (B.F.)

Anomalous Cause of left Pulmonary Artéry with Respiratory
Obstruction.

RADIOLOGY 67 : 339-345 ; (1956).

Observation n° 8 -

- HILLER (H.G.) MACLEAN (A.D.) -

Pulmonary Artery Ring

ACTA RADIOLOGICA 48 : 434-438 ; (1957)

Observation n° 9 -

- CONTRO (S.) MILLER (R.A.), WHITE (H.), POTTS (J.W.) -
Bronchial Obstruction due to Pulmonary Artery Anomalies.
I. Vascular Sling.
CIRCULATION. 17 : 418-423 ; (1958).

Observation n° 10 -

- SHERMAN (F.E.) -
Anomalous course of left Pulmonary Artery : A cause of
Obstructive Emphysema in Infants.
JOURNAL of PAEDIATRICS. 54 : 93-98 ; (1959)

Observation n° 11 -

- SCHUTT (W.H.) and ROBB (P.M.) -
Respiratory Stridor Produced by an Aberrant Pulmonary
Artery.
ARCH. DIS. CHILD. 34 : 202-204 ; (1959)

Observation n° 12 -

- RUDHE (U.) and ZETTERQUIST (P.) -
Aberrant left Pulmonary Artery.
ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA, SUPPL. 245 : 331-335 ; (1959)

Observation n° 13 -

- DERRICK (J.R.) and STOECKLE (H.) -
Bronchial Obstruction Secondary to an Aberrant Pulmonary
Artery.
AMERICAN JOURNAL of DISEASES of CHILDHOOD. 99 : 830-832 ;
(1960).

Observation n° 14 -

- NIWAYAMA (G.) -
Unusual Vascular Ring Formed by the Anomalous left Pul-
monary Artery with Tracheal Compression.
AMER. HEART J. 59 : 454-461 ; (1960);

Observation n° 15 -

- JACOBSON (J.H.) II, BEVERLY C. MORGAN, ANDERSEN (D.H.),
HUMPHREYS (G.H.) II
Aberrant left Pulmonary Artery ; A Correctable Cause of
Respiratory Obstruction.
J. THORACIC AND CARDIOVASCULAR SURGERY 39 : 602-612 ;
(1960).

Observation n° 16 -

- LE THANH-VINH ; ALAGILLE (D.) et NGUYEN VAN PHUOC.
Artère pulmonaire gauche anormale.
ARCHIVES FRANCAISES DE PEDIATRIE 18 : 248-262 ; (1961)

Observation n° 17 -

- HAHN (C.) ; BROM (A.G.) and NAUTA (J.) -
Chirurgie du Coeur.
BIBL. CARDIOL. 3 : 160 ; (1962).

Observation n° 18 -

- BOZIC (C.) -
Artère pulmonaire gauche aberrante.
REV. MEDIC. SUISSE ROM. 83 : 1.016-1.020 ; (1963).

Observation n° 19 -

- PONTIUS (R.G.) -
Bronchial Obstruction of Congenital Origin
AMERICAN J. OF SURGERY : 106 : 8-14 ; (1963)

Observation n° 20 -

- MURPHY (D.R.) and al.
Tracheonronchail Obstruction due to a Vascular Sling.
SURGERY, GYNECOLOGY & OBSTETRICS 118 : 572-578 ; (1964)

Observation n° 21 -

- FONTAN (A.), VERGER (P.), BRICAUD (H.); BATTIN (J.Y.) -
Anomalie de division de l'artère pulmonaire avec trajet récurrent de la branche gauche et obstruction respiratoire chronique.
ANNALES DE PEDIATRIE (PARIS) 11 : 333-340 ; (1964).

Observation n° 22 -

- HEINEMANN (F.) -
Sténose der Trachea durch anormalen Verlauf der Arteria pulmonalis sinistra.
MED. WELT. 29 : 1592-1593 ; (1964).

Observation n° 23 -

- HU CHIN-HSIANG -
Anomalous left Pulmonary Artery causing Stenosis of Trachea.
CHINESE MEDICAL JOURNAL 83 : 475-477 ; (1964).

Observation n° 24 -

- MUSTARD (W.T.), TRIMBLE (A.M.) and TRUSLER (G.A.) -
Médiastinal Vascular Anomalies Causing Tracheal and Esophageal Compression and Obstruction in Childhood.
The CANADIAN MEDICAL ASSOCIATION JOURNAL 87 : 1.301-1.305 ; (1962)

Observation n° 25

- JUE (K.L.), GUNAY RAGHIB, KURT AMPLATZ, PAUL ADAMS,
JR and JESSE E. EDWARDS -

Anomalous origin of the left Pulmonary Artery from the
right Pulmonary Artery.

Report of 2 cases and review of the literature.

AMERIC. J. ROENTGENTOLOGY. 95 : 598-610 ; (1965).

Observation n° 26 -

- LOCHARD (J.), VERT (P.), CHALNOT (P.) -

Trajet aberrant de l'artère pulmonaire gauche comprimant
l'origine de la bronche souche droite.

ANN. CHIR. THOR. CAR. 2 : 1.426-1.429 ; (1963).

Observation n° 27 -

- CLARKSON (P.M.), RITTER (D.G.) and all.

Aberrant left Pulmonary Artery.

AMER. J. DIS. CHILD. 113 : 373-377 ; (1967).

Observation n° 28 -

- TAN (P.M.), LOH (T.F.), YONG (N.K.), and KENJI SUGAI -

Aberrant left Pulmonary Artery.

BRIT. HEART. J. 30 : 110-114 ; (1968).

Observation n° 29 -

- BINET (J.P.), ALAJOUANINE (P.), GUILMET (T.), CHOLLET
(M.), LANGLOIS (J.), CALET (J.) -

Traitement de la trachéomalacie gravissime du nourrisson
par application péritrachéale du monomètre Eastman 910.

PRESSE MEDICALE 73 : 2.437 ; (1965).

Observation n° 30 -

- GROSS (R.E.) -

Presidential address. Thoracic surgery for infants.

J. THORAC. CARDIOVASCULAR. SURG. 48 : 152 ; (1964).

Observation n° 31 -

- NGUYEN VAN PHUOC -

L'artère pulmonaire gauche anormale.

THESE MEDICALE - PARIS 1960 - 64 p. dactylographiées.

VU : LE DOYEN

Signé : BROQUET

VU : LE PRESIDENT

Signé : P. ROYER

VU et Permis d'Imprimer

Le Recteur d'Académie

Signé : MALLET

